

Hemartrosis como complicación hemorrágica tras tratamiento trombolítico

Arsenio Gallardo, Juan C. Gallego, José Enero, Moisés Barambio, Pablo Domínguez y Manuel Aguilera

Servicio de Cardiología. Hospital General de Albacete.

La principal complicación del tratamiento trombolítico es la hemorragia más o menos grave. Presentamos un caso de hemorragia poco frecuente tras el uso de dicho tratamiento en el seno de un infarto agudo de miocardio como es un hemartros de tobillo. El paciente, dentro de las primeras 12 h de la administración cursó con derrame hemorrágico articular y dolor refractario que precisó artrocentesis. Éste recidivó tras la no suspensión inicial de la heparinización y posteriormente cursó con reoclusión del vaso responsable del infarto que precisó angioplastia urgente. Se discute la potencial gravedad y el manejo de dicha eventualidad.

Palabras clave: Trombólisis. Hemartrosis. Infarto de miocardio.

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1230-1232)

Hemarthrosis as a Hemorrhagic Complication after Thrombolytic Treatment

Hemorrhage of variable severity is the main complication of thrombolytic treatment. We present the case of a rare hemorrhagic location after the use of this treatment for acute myocardial infarction, as ankle hemarthrosis. In the first twelve hours the patient had a joint hemorrhagic effusion with refractory pain and arthrocentesis was required. Recurrence occurred while receiving heparin and after discontinuation of heparin perfusion stopped the patient developed occlusion of the coronary artery related to the infarct requiring emergency angioplasty. We discuss the severity and possible treatment of this situation.

Key words: Thrombolysis. Hemarthrosis. Myocardial infarction.

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1230-1232)

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el tratamiento trombolítico intravenoso sigue siendo, junto con la angioplastia primaria, la estrategia de reperfusión indicada en la fase aguda del infarto de miocardio. Su uso también está aceptado en otras entidades, como tromboembolismo pulmonar grave y algunos casos de trombosis protésica. La principal limitación de dicha terapéutica sigue siendo la hemorragia complicativa, que puede ser menor o bien grave como la de localización cerebral. Se estima que puede haber hasta 20-40% de hemorragias en general y hasta un 0,72% de hemorragia cerebral¹.

Presentamos un caso de hemorragia secundaria a tratamiento trombolítico, como es el hemartros, con la peculiaridad de ser de localización muy poco frecuente y apenas comunicada en la bibliografía, así como de

adolecer de escasa gravedad en cuanto a repercusión sistémica pero potencial repercusión funcional locomotora.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 40 años con antecedente de fumador escaso (5 cigarrillos al día), intervenido hacía años de pie plano izquierdo y en los días previos a su ingreso diagnosticado de tendinitis en el tobillo derecho. Ingresó por dolor centrotorácico anginoso de 3 h de evolución con electrocardiograma que puso de manifiesto un hemibloqueo anterior izquierdo y elevación de segmento ST desde las derivaciones V3 a V6. Fue ingresado en la unidad coronaria con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación de segmento ST anterior, y se realizó trombólisis intravenosa con activador hístico del plasminógeno (actilyse 100 mg); así mismo, recibió tratamiento con aspirina, atenolol intravenoso, nitroglicerina en perfusión y heparina sódica intravenosa. Inicialmente presentó signos de sospecha de reperfusión con cese de dolor, descenso significativo del segmento ST y pico precoz de creatinfosfocinasa.

Correspondencia: Dr. A. Gallardo López.
Yeste, 2, 7.º B. 02002 Albacete.
Correo electrónico: labdelega0407@eurociber.es.

Recibido el 23 de enero del 2001.
Aceptado para su publicación el 8 de marzo del 2001.

A las 12 h de su ingreso presentó un dolor muy intenso de tobillo derecho rápidamente progresivo, con gran ansiedad, taquicardia e hipertensión; en la exploración el tobillo presentaba tumefacción a tensión sin otros signos inflamatorios, con limitación importante de la movilidad global rebelde a analgésicos, tanto antiinflamatorios no esteroideos como opiáceos intravenosos. Se decidió realizar una artrocentesis, evacuándose líquido hemático a presión que alivió instantáneamente el dolor. El estudio de coagulación en ese momento puso de manifiesto un tiempo de trombo-plastina parcial activado de 44 s con heparinización (heparina sódica intravenosa en perfusión continua) y la hemoglobina sanguínea fue de 14,3 g/dl. El estudio del líquido aportó el siguiente resultado: proteínas 7,7 g/dl, glucosa 1 g/dl, ausencia de cristales, hematíes 4,5 millones/ μ l y leucocitos 10.000/ μ l con 80% neutrófilos y 20% mononucleares, todo ello compatible con sangre. Se estableció el diagnóstico de hemartrosis no traumática de tobillo.

Inicialmente se decidió mantener la aspirina y la anticoagulación, aunque con niveles de tiempo de trombo-plastina parcial activado por debajo del nivel óptimo, pero a las 24 h presentó recidiva del dolor articular, aunque de menor cuantía y sin datos de derrame a tensión que sí mejoró con analgésicos, por lo que se retiró la heparinización. A las pocas horas recurrió la angina, con reelevación del segmento ST anterior, por lo que se indicó coronariografía urgente, que demostró una fracción de eyección de ventrículo izquierdo del 66% con acinesia apical y lesión severa del 90% en descendente anterior distal, larga, con sospecha de trombo y espasmo asociados, sobre la que se realizó angioplastia con *stent* y predilatación con balón. Se siguió protocolo de antiagregación con aspirina y ticlopidina durante un mes y aspirina crónicamente.

La evolución posterior fue favorable desde el punto de vista cardiológico. El hemartros evolucionó también favorablemente con reposo y antiinflamatorios; con posterioridad, a los 6 meses, el paciente permanece asintomático desde el punto de vista articular, con movilidad normal del tobillo.

DISCUSIÓN

La hemartrosis tras tratamiento trombolítico es una complicación rara con escasas referencias en la bibliografía médica. La primera descripción se produjo en el año 1990² y existen pocos casos comunicados posteriormente³⁻⁵. Dada su baja incidencia, la aparición de una afección articular aguda en este contexto precisa de alta sospecha diagnóstica por parte de cardiólogos, habitualmente no entrenados en el manejo de dichas entidades, por lo que en general requieren del apoyo de otras especialidades.

Parece que la afección inflamatoria preexistente en la articulación involucrada predispone al sangrado de

esta localización². En nuestro caso existía dolor inflamatorio previo con diagnóstico de tendinitis que estaba siendo tratado con antiinflamatorios y reposo.

En las complicaciones hemorrágicas posttrombólisis es claro que si la afección es severa por la localización (particularmente cerebral) o si es de cuantía suficiente para ocasionar afección hemodinámica o descenso importante del hematocrito, hay que suspender todo tratamiento favorecedor anticoagulante y antiagregante (incluyendo suspensión de la trombólisis en curso) y establecer medidas dirigidas a restablecer en lo posible los mecanismos de coagulación (crioprecipitados, plasma, etc.). En el caso que nos ocupa, no hay lugar a que exista sangrado cuantioso ni la localización es comprometedora para la vida, pero se dan 2 circunstancias relevantes. Una es que el dolor articular por derrame articular agudo a tensión puede ser de tal intensidad y refractariedad a analgesia que, salvo que se drene, puede provocar una importante reacción alérgica con descarga adrenérgica con taquicardia, hipertensión y ansiedad, y el consiguiente potencial efecto negativo en la evolución de la fase aguda del infarto de miocardio. Otra es que la hemartrosis, siguiendo el modelo más parecido y conocido como es la secundaria a hemofilia⁶, puede provocar daño permanente en la articulación con dolor crónico, deformidad e impotencia funcional; si esto ocurre en una articulación mayor puede ocasionar una secuela relevante, sobre todo en personas activas y jóvenes, como el presente caso.

Nuestro paciente precisó artrocentesis evacuatoria para aliviar el dolor y confirmar el diagnóstico por parte del equipo de traumatología de urgencia y se optó por una actitud intermedia de mantener una heparinización subóptima tras activador hístico del plasminógeno, con el fin de intentar preservar en lo posible los beneficios de la trombólisis, ya que se trataba de un infarto anterior y, por tanto, de potencial riesgo; con ello, el resultado fue el resangrado articular y finalmente, cuando ya se suspendió toda anticoagulación, la reoclusión coronaria que precisó de rescate con intervencionismo coronario. En definitiva, cursó con las dos complicaciones que se intentaron evitar, el resangrado y la retrombosis.

Afortunadamente, fue posible la angioplastia de rescate y la evolución articular fue también favorable, pese a llevar protocolo habitual de antiagregación agresivo post-*stent*⁷.

En conclusión, el hemartros como complicación de la trombólisis es muy poco frecuente y parece resultar favorecido por algún proceso patológico inflamatorio previo y que por su peculiaridad (dolor refractario y posible daño articular permanente), a pesar de no poner en riesgo la vida puede precisar, según el buen juicio clínico y valoración del riesgo-beneficio, de suspensión de los fármacos favorecedores de hemorragia, máxime si se dispone de alternativa terapéutica aplicable como la revascularización mecánica.

BIBLIOGRAFÍA

1. The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-682.
2. Oldroyd KG, Hornung RS, Jones AM, Andrews NP, Dawes PT, Carson PH. Spontaneous haemarthrosis following thrombolytic therapy for myocardial infarction. *Postgrad Med J* 1990; 66: 387-388.
3. Birnbaum Y, Stahl B, Rechavia E. Spontaneous hemarthrosis following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1993; 40: 289-290.
4. Campagnucci VP, Suzuki HY, Franken RA, Rivetti RA. Thrombolytic therapy in thrombosis of prosthesis. *Arq Bras Cardiol* 1994; 63: 35-38.
5. Finlayson J, Dunsmuir RA. Haemarthrosis following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Injury* 1997; 28: 146-147.
6. York JR. Endocrine and hemoglobin arthropathies, hemophilia. En: Klippel JH, Dieppe PA, editores. *Rheumatology*. Reino Unido: Mosby-Doyma, 1994; Section 7 21.1-21.4.
7. Moreno R, García E, Soriano J, Abeytua M, Elízaga J, Botas J et al. Resultados de la implantación de *stent* coronario en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 27-34.